

ЛПС E.coli («Sigma») в дозе 0,4 мг/кг, вторая группа крыс наряду с ЛПС получала таурин (1 мг/кг) в 0,5 мл изотонического раствора NaCl, третья группа крыс получала 0,5 мл изотонического раствора NaCl.

Оценку устойчивости эритроцитов крыс к повреждающему действию ультразвука осуществляли следующим образом. Суспензию эритроцитов в объеме 4 мл ($E=1,4$) подвергали воздействию ультразвукового поля мощностью 1 Вт/см² в течение 5 секунд. На фотоэлектроколориметре КФК-3 определяли E, а затем по калибровочному графику определяли содержание эритроцитов в единице объема суспензии эритроцитов до воздействия ультразвука и после воздействия и высчитывали процент разрушенных эритроцитов. По количеству разрушенных эритроцитов определяли устойчивость эритроцитов к повреждающему воздействию.

Исследования проведены через сутки после введения препаратов. Полученные данные статистически обработаны с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследований. Установлено, что у крыс, получавших ЛПС, наблюдалось снижение устойчивости эритроцитов к воздействию ультразвука, по сравнению с устойчивостью эритроцитов контрольной группы на 52% ($p<0,001$), а на фоне введения таурина устойчивость эритроцитов крыс с эндотоксинемией снижалась на 22% ($p<0,05$).

Закключение. Таким образом, введение таурина способствует повышению устойчивости эритроцитов крыс с эндотоксинемией к ультразвуковому воздействию, в связи с чем эта аминокислота может быть использована для профилактики гемолитического синдрома при ЛПС интоксикации. Учитывая, что таурин обладает антиокислительными свойствами, предполагается, что снижение устойчивости эритроцитов при эндотоксинемии может быть связано с активацией окислительных процессов.

АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ДЕЛИРИОЗНОГО СОСТОЯНИЯ У

БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Минаева Е.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра хирургических болезней №2 с курсом урологии

Научный руководитель - профессор И.И.Климович

Заболеваемость острым панкреатитом за последние годы не снижаются, а летальность составляет 17-20% при консервативном лечении и достигает 60% при оперативном лечении. Особенно тяжелые формы острого панкреатита отмечаются у пожилых больных с выраженным атеросклерозом и сахарным диабетом, у молодых больных – при злоупотреблении алкоголем. Последнее часто является основным этиопатогенетическим фактором развития панкреатита, что часто наблюдается у лиц мужского пола трудоспособного возраста. Нами проведен анализ историй болезни больных, находившихся на лечении в хирургическом отделении БСМП г. Гродно в 2002 – 2006гг. За данный период с диагнозом острый панкреатит находилось на лечении 785 больных. Мужчин – 620 (79,0%), женщин – 165 (21,0%), возраст больных колебался от 17 до 92 лет. Из всех больных деструктивные формы острого панкреатита наблюдались у 123 (15,7%) больных, из них 49 (39,8%) пациентов оперированы. Показанием к операции были инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс, флегмона брюшинной клетчатки, гнойный перитонит. Делириозный синдром развился у 52 больных, что составляет (6,6%) от общего количества больных острым панкреатитом и (42,3%) от общего количества больных острым деструктивным панкреатитом. Как следствие тяжёлого деструктивного панкреатита, делириозный синдром развился у 13 (10,6%) больных. Средний возраст этих больных составил 44,3 года. Алкогольный делирий наблюдался у 23(18,7%) больных, причём необходимо подчеркнуть, что он развивался при значительно более лёгких формах острого деструктивного панкреатита на 2-4 сутки от

начала заболевания. В анамнезе этих больных имеются указания на злоупотребление алкоголем, у 8 из них алкогольный делирий наблюдался и ранее. Делирий смешанного генеза был у 39 (31,7%) больных. Лечение острого панкреатита – весьма сложная и трудоёмкая задача. Необходимо чётко знать патогенез клинико-метаболических нарушений всех видов обмена веществ в их взаимосвязи, помнить не только о восстановлении углеводного и липидного обмена, но также проводить коррекцию кислотно-основного состояния, гидроионного баланса и особенно важно скорректировать и поддерживать стабильность аминокислотного обмена, поскольку имеющийся дисбаланс аминокислот сказывается на синтезе инсулина и панкреатических ферментов, снижается иммунитет, развиваются неврологические расстройства. В лечении этих больных широко используется введение прессорных аминов (дофамин) при развитии у них ферментативного перитонита и шока. С другой стороны, острый панкреатит у больных хроническим алкоголизмом, т.е. при уже имеющихся поражениях печени и ЦНС, часто осложняется развитием алкогольного делирия, что на фоне эндотоксикоза утяжеляет течение острого панкреатита. Пациенты с делириозным расстройством сознания лечились в реанимационном отделении с участием хирурга, реаниматолога, психиатра.

Таким образом, делириозный синдром, как правило, развивается у больных острым деструктивным панкреатитом, часто носит смешанный характер, а у больных, страдающих хроническим алкоголизмом, может быть обусловлен не только отменой приема алкоголя, но и скрыто протекающим тяжелым деструктивным процессом в поджелудочной железе, что необходимо учитывать как при диагностике, так и проведении лечения, чтобы то и другое были своевременны.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКИХ ДОЗ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ